Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der
Universität Würzburg.
(Vorstand: Professor Dr. *Kurt Walcher*)

Der Einfluß mechanischer Hirnschädigungen auf die Verbrennung des Alkohols im Blut.

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Pfeufer
aus Bernsfelden (Wttbg.)

1938

Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger, Inhaber Anton Weltz, Ochsenfurt a. M.

Referent: Professor Dr. *Kurt Walcher.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern!

INHALT.

Seite

1) Fragestellung. Experimentelle Untersuchungen Jungmichels . . . 5

2) Beobachtete Fälle 6

3) Zur pathologischen Physiologie der Hirnschädigungen 9

4) Kritik der Fälle 12

5) Zusammenfassung 14

6) Schlußfolgerung 14

Verkehrsunfall und Schädel-Hirnschädigung sind im Zeitalter des Verkehrs mit hohen Geschwindigkeiten verwandte Begriffe geworden. Die Rolle der Alkoholwirkung beim Verkehrsunfall läßt sich zahlenmäßig noch nicht eindeutig festlegen, ist mit 10% jedoch niedrig bemessen. An Hand der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, wie sich die relativ häufige Kombination von Hirnschädigung mit erhöhtem Blutalkohol auf die Verbrennung des Alkohols im Blut auswirkt.

Anregung zu diesen Untersuchungen gaben die Ausführungen *Jungmichels*[1]) auf der 25. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin am 5. IX. 1936 in Dresden. Er stellte damals fest:

1. „Durch Schädeltraumen und ihre Folgen, möglicherweise unter Mitwirkung der Bettruhe, wird die Resorption des Alkohols, die ja vorwiegend schon im Magen erfolgt, gestört.
2. Auch die Umsetzung des Alkohols kann erheblich verlangsamt sein."

Diese Feststellungen verbieten es, die bei Gesunden gefundenen Mittelwerte für β_{60} = 0,12—0,15 (= Konzentrationsabfall des Blutalkohols in der Stunde, in $^0/_{00}$ ausgedrückt) auch für Schädelverletzte bei der Zurückrechnung zugrunde zu legen. Denn eine derartige Berechnung würde bei einem sich über mehrere Stunden erstreckenden Zeitabschnitt zwischen Unfall und Blutentnahme einen zu hohen Alkoholgehalt für die Zeit des Unfalls ergeben. Das würde zu der irrigen Annahme einer zu starken Berauschung führen, und infolgedessen möglicherweise ein erhöhtes strafrechtliches Verschulden ergeben.

Der Untersuchungsmodus Jungmichels sei kurz wiedergegeben: Fällen von leichter Hirnerschütterung werden nach Erwachen peroral kleine Dosen von Alkohol verabreicht (0,59 g/kg Körpergewicht) und der Alkoholgehalt nach der Widmark'schen Methode in regelmäßigen Abständen geprüft.

Versuch I. J., Adam, 34 Jahre, Sturz aus 4 m Höhe, Fraktur des Os frontale, Commotio. Beginn des Versuches einige Stunden nach Einlieferung.

Ergebnis: Die Resorption kommt nicht auf die durchschnittliche Höhe; normale Verbrennungsgeschwindigkeit. Nach 6 Stunden alkoholfrei. Verabreichung von Tee und Schleimsuppe. Nach 7 Stunden $0{,}1^0/_{00}$, nach 8 Stunden $0{,}28^0/_{00}$.

Versuch III und IV. Sturz aus 2,5 m Höhe bezw. Motorradunfall. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit.

Ergebnis: Höchster Anstieg 0,17 und $0{,}28^0/_{00}$, später zeigte die über 9 und 11 Stunden ausgedehnte Bestimmung dauernd geringe Alkoholwerte. Aus dieser stetigen geringen Erhöhung des Gehaltes an Alkohol im Blut

zieht Jungmichel die Folgerung, daß abnorme Resorptions- und Verbrennungsvorgänge vorlagen.

Diese Versuchsbedingungen entsprachen unzureichend den Erfordernissen der Praxis, da der Alkohol erst nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit — was bei der in solchen Fällen verzögerten Resorption eine isolierte Betrachtung der Verbrennung unmöglich macht — und in zu kleinen Dosen verabreicht wird, ein Mangel, auf den schon *R. M. Mayer*[2]) hingewiesen hat. Deshalb wurde schon im voraus auf eine experimentelle Nachprüfung verzichtet, und der Versuch gemacht, die Frage durch Beobachtung praktischer Fälle in Würzburger Krankenhäusern zu beleuchten. Dabei mußte man sich aus technischen und ärztlichen Gründen (Einlieferung der fraglichen Fälle meist nachts, Vorliegen eines Excitationsstadiums) auf eine zwei- bis dreimalige Blutentnahme beschränken.

BEOBACHTETE FÄLLE.

Fall I. Th., Fritz, 25 Jahre, Maler, mittelgroß, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Motorradunfall. Bewußtlosigkeit, in starke motorische Unruhe übergehend. Blutung aus beiden Ohren und aus der Nase. Hautabschürfungen; Wunde über dem linken Ohr.
Zeit des Unfalls: (2. V. 1937) um 19.15 Uhr aufgefunden.
Einlieferung: (2. V. 1937) um 19.40 Uhr.
Erbechen: (2. V. 1937) um 21.45 Uhr.
Dauer der Bewußtlosigkeit: 3 Stunden.
Röntgenbefund: Durch die rechte Schläfenschuppe läuft ziemlich lotrecht ein Knochensprung. Linke Schädelhälfte o. B.
Urinbefund: (3. V. 1937) Albumen: Trübung; im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten.
Ohrenärztlicher Befund: Beiderseits Hämatotympanon. Am linken Trommelfell Zeichen von Entzündung. Ursprung der Blutung nicht zu ermitteln. (4. V. 1937.)
Behandlung: Sofort 3000 A.E. Tetanus-Gasbrandserum. Excision mit Wundnaht. Um 21 Uhr Pantoponspritze mit Infusion von 40 ccm 40 % Traubenzuckerlösung.
1. Blutentnahme: (2. V. 1937) 19.45 Uhr 2,58‰.
2. Blutentnahme: (3. V. 1937) 8.45 Uhr 0 ‰.
3. Blutentnahme: (3. V. 1937) 17.15 Uhr 0 ‰.
Demnach $ß_{60}$ nicht unter 0,19.
Demnach ß nicht unter 0,0031.

Epikrise: Puls und Temperatur blieben in normalen Grenzen (stündliche Aufzeichnungen). Der Blutdruck bewegte sich zwischen 120 und 140. Atmung 20. Nach 3½ Wochen Aufstehen, kein Kopfschmerz oder Schwindel. Entlassung am 3. VI. 1937.

Fall II. G., Max, 51 Jahre, Arbeiter. Klein, mäßiger Ernährungszustand. Mit Kleinmotorrad auf fahrenden Zug aufgefahren. Bewußtlosigkeit. Komplizierte Schädelimpression und Kopfverletzung links neben der Pfeilnaht.
Frühere Krankheiten: Im letzten Jahr Magenleiden.
Zeit des Unfalls: (30. V. 1937) abends.
Einlieferung: (30. V. 1937) 21.00 Uhr.

Erbrechen: 2 Tage lang, häufig und stark.
Dauer der Bewußtlosigkeit: 3 Tage, danach noch starke Benommenheit.
Röntgenbefund: Drei Querfinger breit links von der Pfeilnaht befindet sich im Schädelknochen eine gut pflaumengroße Stelle, in deren Bereich der Knochen stark zertrümmert ist, wobei es zweifellos zur Impression gekommen ist. (30. V. 1937.)
Urinbefund: (10. VI. 1937) Im Sediment vereinzelte Leukozyten und Erythrozyten.
Augenärztlicher Befund: Über der Papille links temporal geringe Auflockerungserscheinungen.
Psychiatrischer Befund: (18. VI. 1937) Neurologisch fehlende Bauchdeckenreflexe, noch immer schwer bewußtseinsverändert. Reagiert etwas auf Anruf, redet mitunter persevierend vor sich hin. Schweres organisches Zustandsbild. Motorische Unruhe; drängt aus dem Bett; verweigert Nahrung; läßt unter sich. Wahrscheinlich Gehirnschädigung (Kontusion oder Blutung in die weichen Häute). Psychiatrische Schlußuntersuchung: Schwerbesinnlichkeit, Verlangsamung des psychischen Tempos. Man hat den Eindruck, als baue sich etwas Reaktives auf. Verlegung in die Psychiatrische Klinik wird empfohlen.
Behandlung: Anaerobierserum, Wundversorgung und Trepanation in Lokalanästhesie. Aderlaß von 60 ccm am 31. V. 1937.

1. Entnahme: (30. V. 1937) 21.00 Uhr 1,51‰.
2. Entnahme: (31. V. 1937) 14.20 Uhr 0,21‰.

Demnach $ß_{60} = 0{,}07$.
Demnach $ß = 0{,}0011$.

Epikrise: Der Puls stieg nach etwa 6 Stunden auf 100, darauf wieder abfallende Tendenz. Blutdruck konstant 120. Schwere Gehirnkontusion mit zurückbleibendem psychischen Defekt. Verlegung in die Psychiatrische Klinik am 16. VII. 1937.

Fall III. P. Josef, 42 Jahre, Elektrotechniker, guter Ernährungszustand; Sturz vom Fahrrad, Bewußtlosigkeit, Wunde über dem rechten Ohr; Facialislähmung rechts; Pupillenreaktion fehlt rechts; starke motorische Unruhe (Luminal!).

Zeit des Unfalls: (30. V. 1937) 20.45 Uhr.
Einlieferung: (30. V. 1937) 21.30 Uhr.
Erbrechen: (30. V. 1937) abend?.
Dauer der Bewußtlosigkeit: etwa 15 Stunden.

Röntgenbefund: (30. V.) Schräg durch das rechte Schläfenbein zieht von vorn unten nach hinten oben ein leicht klaffender Bruchspalt.
Urinbefund: (31. V.) Im Sediment vereinzelte Leukozyten.
Ohrenärztlicher Befund: Keine Trommelfellperforation mehr nachweisbar. Die Hörprüfung ergab eine ziemlich hochgradige, kombinierte Schwerhörigkeit.
Augenärztlicher Befund: Facialisparese rechts; Lagophthalmus rechts.
Psychiatrischer Befund: (8. VI. 1937) Neurologisch: Periphere Facialislähmung rechts; anscheinend auch Störung des Gehöres; rechte Pupille vollständig starr, wohl peripher bedingt. Patellarsehnenreflex beiderseits schwach, links schwächer als rechts. Psychisch: Noch schwer bewußtseinsverändert, faßt schwer auf. Desorientiert, verwirrt, redet unklar. Organisches Haften, organische, affektive Störung (heult hemmungslos), erfaßt die Situation nicht. Wahrscheinlich Gehirnschädigung (Kontusion oder Blutung in die weiche Haut).
Psychiatrische Schlußuntersuchung: Es fiel vor allem Uneinsichtigkeit auf. Keine Orientierungsstörung mehr. Noch Konzentrationsschwäche und Merkschwäche. Periphere Facialislähmung noch in derselben Stärke.

1. Entnahme: (30. V. 1937) 23.30 Uhr 1,46‰.
2. Entnahme: (31. V. 1937) 14.15 Uhr 0 ‰.

Demnach $ß_{60}$ nicht unter 0,09.

Demnach ß nicht unter 0,0015.

Fall IV. Schr., Konrad, 27 Jahre, Sturz vom Fahrrad infolge Festhaltens an einem Lastzug. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Schürfwunden im Gesicht.
Zeit des Unfalls: (15. XI. 1937) etwa 10.15 Uhr.
Einlieferung: (15. XI. 1937) 11.00 Uhr.
Dauer der Bewußtlosigkeit: 2 Stunden (?) (Fragliche Benommenheit).
Röntgenbefund: Kein frakturverdächtiger Befund.
Behandlung: Tetanusantitoxin, Eisblase.

1. Entnahme: (15. XI. 1937) 12.40 Uhr 1,56‰.
2. Entnahme: (15. XI. 1937) 14.40 Uhr 0,91‰.
3. Entnahme: (15. XI. 1937) 16.40 Uhr 0,53‰.

Demnach $ß_{60} = \begin{matrix} \text{a) } 0{,}323 \\ \text{b) } 0{,}191 \end{matrix}$ $ß_{60}$ mittel = 0,257.

ß mittel = 0,0042.

Fall V. F., Johann, Schmied, 65 Jahre, kräftig, sehr guter Ernährungs- und Kräftezustand (sehr schwer). Sturz von der Treppe, Bewußtlosigkeit, Blutung aus Nase und linkem Ohr, Nasenbeinbruch, Brillenhämatom rechts, über dem rechten Auge Schürfwunde. Zur Zeit der Blutentnahme starke motorische Unruhe.
Frühere Erkrankungen: Vor zwei Jahren Bleivergiftung; Gewohnheitstrinker!
Zeit des Unfalls: (29. XI. 1937) etwa 11.00 Uhr.
Einlieferung: (29. XI. 1937) 11.30 Uhr.
Erbrechen: Bis zum nächsten Morgen (blutig).
Dauer der Bewußtlosigkeit: Unbekannt; bei der Blutentnahme nach 8 Stunden noch bewußtlos.
Röntgenbefund: (25. XI. 1937) Durch das rechte Stirnbein scheint in Höhe der vorderen Schädelgrube, seitlich zwei Querfinger breit vor der Kranznaht ein Bruchspalt zu laufen.
Urinbefund: (25. XI. 1937) Albumen: Leichte Trübung. Saccharum: Nachtrommer. Sediment: Grannulierte Zylinder, Epithel, vereinzelte Leukozyten.
1. Entnahme: (30. XI. 1937) 8.10 Uhr 1,48‰.
2. Entnahme: (30. XI. 1937) 10.05 Uhr 1,28‰.

Demnach $ß_{60}$ = 0,104.

ß = 0,0017.

Epikrise: Die Pulsfrequenz betrug in den ersten Stunden 50—70, um dann später auf 60—70 anzusteigen. Wegen des schlechten Kräftezustandes (schon vor dem Unfall labil) ist die Entlassung erst in der siebten Krankheitswoche möglich.

Fall VI. M., Johann, 64 Jahre, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Durch Autolicht geblendet stürzte er die Straßenböschung hinunter. Bewußtlosigkeit, nach einer Stunde in Benommenheit übergehend. Brillenhämatom an beiden Augen. Schürfwunden an Stirn und rechter Wange. Zur Zeit der Blutentnahme starke motorische Unruhe.
Frühere Erkrankungen: Hört sehr schlecht. Gewohnheitstrinker!

Zeit des Unfalls: (30. XI. 1937) 18.30 Uhr abends.
Einlieferung: (30. XI. 1937) 19.00 Uhr.
Erbrechen: blutig.
Dauer der Bewußtlosigkeit: 1 Stunde, danach noch stärkere Benommenheit.
Röntgenbefund: (30. XI. 1937) Der Unterkiefer ist rechts zwischen Zahn 3 und 4 gebrochen. Im Bereich des Kieferköpfchens ist eine Fraktur nicht mit völliger Sicherheit nachweisbar. Außerdem Fraktur des Nasenbeines, dessen untere zwei Drittel stark nach einwärts verlegt sind.
Urinbefund: Sediment: Harnsäure, Epithel, vereinzelte Leukozyten.
Behandlung: Anaerobierserum, Salbenverbände, Eisbeutel.

1. Entnahme: (30. XI. 1937) 19.10 Uhr 1,91‰.
2. Entnahme: (30. XI. 1937) 20.30 Uhr 1,44‰.
3. Entnahme: (30. XI. 1937) 22.30 Uhr 0,99‰.

$$\text{Demnach } ß_{60} = \begin{matrix} \text{a) } 0{,}35 \\ \text{b) } 0{,}22 \end{matrix} \quad ß_{60} \text{ mittel} = 0{,}285.$$

$$ß \text{ mittel} = 0{,}00475.$$

Epikrise: Puls und Temperatur zeigten keine nennenswerte Abweichung. Wegen der zahnärztlichen Behandlung ist die Entlassung erst nach der sechsten Krankheitswoche möglich.

ZUR PATHOLOGISCHEN PHYSIOLOGIE DER HIRNSCHÄDIGUNGEN.

Das Bild der mechanischen Hirnschädigungen ist so vielgestaltig und bei dem komplizierten Aufbau des menschlichen Gehirnes mit streng verteilten Lokalisationen so sehr von der Art, dem Ort und dem Grad der Gewalteinwirkung abhängig, daß man im voraus von einer Normierung des Erscheinungsbildes absehen muß. Es seien deshalb hier nur kurz einige Gedankengänge angedeutet, die dem Verständnis der veränderten Verhältnisse näher führen sollen.

M. Reichardt[3]) teilt das Symptomenbild der Commotio in vier Stadien ein:

1. Stadium der starken initialen Bewußtseinsstörung.
2. Übergang mit psychischen Erscheinungen (Benommenheit). Häufig motorische Unruhe. Patient kann delirieren, halluzinieren, aggressiv werden.
3. Stadium der stark geschädigten Merkfähigkeit.
4. Eventuell Stadium der subjektiven Beschwerden (Herderscheinungen).

Für unsere Untersuchungen kommen ausschließlich die beiden ersten Stadien in Betracht. Das Bild der Kontusion umfaßt nach demselben Autor Hirndruck, Sopor, Coma, oft heftige Delirien und Tobsucht. Daneben starke Reizerscheinungen des Gehirnes (Trismus, Zähnknirschen, epileptiforme Anfälle, corticale und basale Herdsymptome). Die Körpertemperatur ist meistens erhöht, der Puls verlangsamt oder beschleunigt (Vagusreizung bezw. -lähmung). Cerebrale Hyperthermien finden sich jedoch gelegentlich auch bei gewöhnlicher Erschütterung.

Die aufgehobene Motorik im Stadium der Bewußtlosigkeit, die Senkung der Pulsfrequenz durch Reizung des Vaguskernes in der Medulla etc. lassen bei Hirnschädigungen einen herabgesetzten Stoffwechsel erwarten. Tatsächlich fand *Walcher*[4]) die vitalen Reaktionen (Wundreaktionen im histologischen Bild) in einigen Fällen von Commotio und Agone herabgesetzt, und belegte diese Erscheinung mit dem Ausdruck der „vita minima". Jedoch läßt sich auch eine Stoffwechselsteigerung auf dem Wege der Reizung des Tuber cinereum (Wärmeregulation) — Sympathicus — Funktionssteigerung der Schilddrüse, sowie Ausschüttung von Zucker aus der Leber konstruieren (*Hoff*)[5]). Der Einfluß der Hyperthermie, welche bei Contusio bis 40 Grad betragen kann, wurde von *Nicloux*[6]) bei poikilothermen Tieren bei Erhöhung der Körpertemperatur um 10 Grad mit Verdoppelung der Verbrennungsgeschwindigkeit gefunden. *Palmieri*[7]) fand das Ansteigen und das Abfallen der Blutalkoholkurve sowohl durch hohe als auch durch niedere Temperaturen, besonders bei letzteren, beschleunigt. Das ist insofern bemerkenswert, als z. B. endocranielle Blutungen zu Untertemperaturen bis zu 30 Grad neigen (*Jaschke*)[8]).

Der Einfluß der vegetativen Zentren des Zwischenhirnes auf den Kohlehydratstoffwechsel ist seit den Piqûreversuchen von Claude Bernard bekannt. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß es sich dabei nicht um den Nachweis von Zuckerzentren in der Medulla oblongata gehandelt hat, sondern daß auch diese Innervationsvorgänge vom Zwischenhirn ausgehen und nur die Bahnen über die Medulla laufen (*Hiller*)[9]). Das Zustandekommen einer Glykosurie erfolgt auf dem Wege über eine sympathische Steigerung der Adrenalinproduktion, oder der Reiz zum Zuckerabbau wird direkt über den Splanchnicus zur Leber geleitet. Schon Schreckerlebnisse, Schockwirkung nach Traumen, nervöse Erschöpfungszustände, aufreibende geistige Tätigkeit können einen Diabetes auslösen oder akut verschlimmern (*Sturm*)[10]).

Die mit Hirnschädigung meist einhergehende Bewußtlosigkeit wird von der Mehrzahl der Autoren als Medullarsymptom gewertet. Andere typische Medullarsymptome sind Störungen der Atmung, des Pulses, Erbrechen und vasomotorische Symptome, welche durch Reizung bezw. Lähmung des Atem-, Vagus- oder Vasomotorenzentrums hervorgerufen werden. Das typische Syndrom der Erkrankung des 3. Ventrikels umfaßt Fieber, Hyperglykämie, vasomotorische Störungen, Schlafsucht, Inkontinenz von Blase und Mastdarm (vergl. Fall 2), Symptome, die bei jeder Hirnschädigung auftreten können.

Einfacher Diabetes ohne Acetonurie ist nach Meinung *Jungmichels*[11]) und anderer Autoren belanglos und beeinflußt das Untersuchungsergebnis bei der Alkoholbestimmung nicht. *Goldhahn*[12]) konnte das selbst an Hand eines schweren Diabetes mit einem Blutzucker von 300 mg% nachweisen. *Dell 'Acqua*[13]) fand bei seinen vier untersuchten Diabetesfällen einen auffallend steilen und hohen Anstieg der Alkoholkurve, und auch der abfallende Ast lag auf mehrere Stunden hin wesentlich höher als beim normalen Menschen, d. h. der Alkohol wurde nur zögernd oxydiert (im

Gegensatz zu früheren, entgegengesetzten Anschauungen). Eine wesentliche Beeinflussung der Blutalkoholkurve läßt sich dagegen bei Acetonurie erkennen. Acetongehalt kann nach *Widmark*[14]) eine Alkoholkonzentration bis zu 0,7‰ vortäuschen. *Palmieri*[15]) hat Angaben verschiedener Autoren zusammengestellt, nach denen auch andere Substanzen, so Blutglyzerin und Fettsäuren, erhebliche Konzentrationswerte hervorrufen können. — Eine Insulinwirkung mit ihrem fraglichen Einfluß kann außer Acht gelassen werden, denn die Wirkung auf den Parasympathicus, dem die Inselfunktion zugeordnet ist, scheint bei den üblichen Hirnschädigungen gegenüber dem Sympathicus, dem das Adrenalin und Thyroxin unterstehen, zurückzustehen. Man kann hier an eine Lähmung des Parasympathicus durch das entstehende Adrenalin, wie es für größere Dosen erwiesen ist, (*Bohnenkamp*)[16]) denken.

Nach den Untersuchungen von *Kautsch*[17]) und *Segall*[18]) ist der Magen fast ausschließlich der Ort der Alkoholresorption. *Merkel*[19]) stellte eine Änderung der Magenmotilität nach schweren Verletzungen des Gehirnes (Bewußtlosigkeit, Schockzustände) fest. Störungen der Resorption durch vasomotorische, vom Alkohol selbst bedingte Einflüsse schließt *R. M. Mayer*[20]) aus seinen Versuchen, macht aber auch auf die hormonalen Einflüsse, besonders auf vermehrte Adrenalinausschüttung, z. B. unter Schreckwirkung, aufmerksam. Sympathicusreiz setzt die Motorik des Magens herab, der Pylorustonus wird dabei gegensätzlich beeinflußt (*Henning*)[21]). Eine häufige Erscheinung bei Hirnschädigungen ist das Erbrechen. *Elbel*[22]) stellt in mehreren experimentellen Untersuchungen als Zufallsbefund fest, daß die Blutalkoholkurve ziemlich einheitliche, charakteristische Veränderungen zeigt, wenn sich die Versuchsperson erbrach oder Würgreiz zeigte. *Graf* und *Flake*[23]) beobachteten in derartigen Fällen, daß die Blutalkoholwerte längere Zeit auf gleicher Höhe blieben (Gréhantsches Plateau), eine Folge der verlangsamten Resorption.

Unter Schockwirkung pflegt nach Hirnverletzung im allgemeinen der Blutdruck abzufallen, dieser Senkung jedoch häufig durch Sympathicusreizung eine Blutdrucksteigerung zu folgen. Im Kollaps kommt es zur Verminderung der zirkulierenden Blutmenge (Milzseen Bancrofts). Die damit verbundene Stauung im entero-hepatischen Kreislauf läßt an eine Leberschädigung durch größere Alkoholkonzentration denken, bei der *Bjerre* und *Zahn*[24]) Spätwirkungen auf den Grundumsatz (Steigerung noch nach 2 Tagen) sahen.

Ob die unter Sympathicotonus erfolgende Adrenalinausschüttung einen nennenswerten Einfluß auf Diffusion und Stoffwechsel auszuüben vermag, bleibt dahingestellt. *Friedemann* und *Elkeleß*[25]) konnten jedenfalls durch Tonusänderung im Gefäßsystem ganz bedeutende Schwankungen in der Wirkung der gleichen Alkoholdosis feststellen. *Elbel*[26]) gibt zu, daß bei grober pharmakologischer Beeinflussung die Wirkung der Diffusion verändert werden kann. *Jungmichel*[27]) macht darauf aufmerksam, daß bei Alkoholgenuß und gleichzeitigem Rauchen die subjektiven Rauschsymptome verstärkt werden. *Danger*[28]) stellt negative Leistungszacken schon

nach einer Zigarette fest, und führt diesen Effekt auf Adrenalinausschüttung zurück. Daß Gefäßreaktionen einen erheblichen Einfluß auszuüben vermögen, erhellt aus der stoßartigen Verstärkung der Alkoholwirkung, wenn jemand in der kalten Jahreszeit nach reichlichem Alkoholkonsum aus dem warmen Zimmer ins Freie tritt, wobei offenbar durch den Kältereiz eine so starke Gefäßkontraktion im Bereich der Hautkapillaren einsetzt, daß dadurch das gesamte Blutvolumen eine plötzliche Verschiebung zugunsten der inneren Organe, somit auch des Gehirnes, erfährt (*R. M. Mayer*)[29]. *Dell 'Acqua*[30]) konnte in vier Versuchen, in welchen gleichzeitig mit dem Alkoholfrühstück 1 ccm einer 1% Adrenalinlösung subcutan gespritzt wurde, keine sichere und eindeutige Beeinflussung der Alkoholämiekurve finden. Nur in einem Fall, der einen Diabetes betraf, lag nach Adrenalin der Gipfel der Kurve tiefer und nahm einen flacheren Verlauf (nur 0,25 gr Alkohol/kg Körpergewicht).

Bei mehreren der Fälle sah man starke motorische Unruhe im Erwachungsstadium. Nach den meisten Autoren (u. a. *Troschke*[31]), *Carpenter*[32]) und *Widmark*[33]) ist die Umsetzungsgeschwindigkeit bei intensiver Muskelbetätigung erhöht, dabei dient auch bei Alkoholanwesenheit der Zucker als Quelle der Muskelkraft, jedoch wird auch der Alkohol in verstärktem Maße verbrannt (*Troschke*).

Dieser Abschnitt macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit und Vollkommenheit. Es sollte hier an Hand einiger, z. T. gegensätzlicher Symptome, auf die Wichtigkeit der genauesten Beachtung des jeweiligen Erscheinungsbildes bei der Bewertung der Verbrennungsgröße hingewiesen werden.

KRITIK DER FÄLLE.

R. M. Mayer[34]) berichtet in der Deutschen Zeitschrift für gerichtliche Medizin 27, 80 (1936) von einem Fall, bei dem sich 30 Stunden nach schwerer Schädel-Hirnschädigung (bei allerdings fehlerhafter Blutentnahme) noch Alkohol im Blute fand. Auch *Wagner*[35]) vermutet eine Beeinträchtigung der Alkoholverbrennung durch schwere Verletzungen. Bei dem einzigen Fall, den Jungmichel aus der Praxis berichtet, handelt es sich um eine schwere Schädel-Gehirnverletzung mit einem Alkoholgehalt von $1{,}25‰$. Sechs Stunden später trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich im Blut eine Konzentration von $0{,}8‰$. Demnach beträgt $ß_{60} = 0{,}07$ oder $ß = 0{,}0011$. Das bedeutet gegenüber den Durchschnittswerten von Jungmichel für $ß_{60} = 0{,}12—0{,}15$ und für $ß = 0{,}002—0{,}0025$ eine bedeutende Herabsetzung der Ausscheidungsgeschwindigkeit.

Unser Fall II ist ein Parallelfall zu dem von Jungmichel: Schwere Schädel-Hirnschädigung mit zurückbleibendem psychischen Defekt, fehlenden Bauchdeckenreflexen, Inkontinenz von Blase und Mastdarm (= Kontusion). Hingewiesen sei auf das starke Erbrechen, das, wie wir oben gesehen haben, eine starke Resorptionsverzögerung mit sich bringt, und auf das Bestehen eines Magenleidens, das ebenfalls veränderte Resorptions-

bedingungen vermuten läßt. Bei dem großen Intervall der beiden Blutentnahmen (17⅓ Stunden) und der zur Zeit der ersten Entnahme sicherlich zum größten Teil abgeschlossenen Resorption muß hier die Ausscheidungsverlangsamung jedoch vor allem auf das Konto einer verminderten Verbrennung gesetzt werden.

Bei Fall III handelt es sich ebenfalls um eine Kontusion bezw. Blutung in die weichen Häute mit einer fünfzehnstündigen Bewußtlosigkeit (fehlende Pupillenreaktion rechts, schwere psychische Schäden). Infolge der starken motorischen Unruhe und der dadurch notwendig gewordenen Verabreichung von Luminal dürfte hier das Bild verwischt sein. *R. M. Mayer*[36]) berichtet von einer Verzögerung des Alkoholumsatzes nach Luminalvergiftung.

Fall V bietet ebenfalls Symptome einer schweren Hirnschädigung (Blutung aus dem linken Ohr, Brillenhämatom rechts, herabgesetzte Pulsfrequenz, lang dauernde Bewußtlosigkeit). Trotz stärkerer motorischer Unruhe ist die Ausscheidung $ß_{60}$ nur 0,104 (ß = 0,0017). Auch hier muß eine etwaige Veränderung der Resorption durch eine Bleivergiftung vor 2 Jahren und durch starkes, anhaltendes Erbrechen in Betracht gezogen werden. Beachtenswert ist hier der Urinbefund: Albumen: Leichte Trübung; Sediment: Granulierte Zylinder, Epithel, vereinzelte Leukozyten; Saccharum: Nachtrommer. Ob bei solchen Nierenschädigungen reduzierende Stoffwechselprodukte auftreten können, bleibt zu prüfen. Es ist aber bekannt, daß Acidosis einen Sympathicotonus auslöst, und daß also auch auf diesem Wege Stoffwechselwirkungen denkbar sind. Die vorhandene Hyperglykämie scheint keine Rolle zu spielen (siehe oben). Wesentlich erscheint hier die Tatsache, daß es sich um einen Gewohnheitstrinker handelt. *Jungmichel*[37]), *Elbel*[38]) und *Gerhard*[39]) fanden in solchen Fällen beschleunigte Verbrennung und eine unverminderte, z. T. verlangsamte Resorption.

Bei Fall I stand die motorische Unruhe nach dreistündiger Bewußtlosigkeit im Vordergrund und dürfte die beschleunigte Verbrennung verschuldet haben. Die Resorptionshemmung infolge gestörter Magenmotilität und Erbrechens kommt bei dem großen Intervall zwischen den beiden ersten Blutentnahmen (13 Stunden) kaum zur Geltung. Bemerkt sei auch hier der Urinbefund und die Injektion von 40 ccm 40% Traubenzuckerlösung. Ob die Seruminjektion, die ja häufig infolge der begleitenden, infizierten Weichteilverletzungen nötig wird, einen Einfluß auf Gesamtstoffwechsel oder Alkoholverbrennung auszuüben vermag, bleibt zu prüfen.

Bei Fall IV und VI, bei denen kurze Intervalle zwischen den Entnahmen gewählt wurden, fällt eine starke Abnahme der Konzentration im ersten Intervall auf ($ß_{60}$ = 0,32 bezw. 0,35), während im zweiten Intervall Werte errechnet wurden, die nach den Widmarkschen Angaben an der oberen Grenze liegen, die Jungmichelschen überschreiten. Bei Fall IV handelt es sich um eine ganz leichte (fragliche) Commotio. Die Entlassung erfolgte schon nach 8 Tagen. Bei Fall VI ist röntgenologisch ebenfalls keine Fraktur nachzuweisen gewesen, die Bewußtlosigkeit war

nur vorübergehend. Erbrechen war jedoch vorhanden. Motorische Unruhe zur Zeit des Erwachens stand auch hier im Vordergrund, und es handelte sich um einen Gewohnheitstrinker. Es fragt sich jedoch, ob man damit allein die starke Verbrennungssteigerung erklären kann. Hingewiesen sei auf den Harnsäuregehalt des Urins. Nicht erklären kann man sich die in den beiden Fällen gleichförmige, besonders starke Verbrennungsbeschleunigung im ersten Intervall ($2\frac{1}{2}$ bis 4 Stunden nach dem Unfall) gegenüber dem zweiten Intervall, wenn auch bei Normalen große Schwankungen von ß in der Ausscheidungskurve gefunden werden.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Bei schweren Hirnschädigungen mit langandauernder Bewußtlosigkeit und Ausfallserscheinungen kann es neben einer Resorptionsstockung zur Verlangsamung der Alkoholverbrennung kommen. Die Werte für $ß_{60}$ entsprechen in solchen Fällen etwa den unteren Grenzwerten von Widmark mit 0,08 (ß = 0,0013) und Jungmichel mit 0,09 (ß = 0,0015).
2. Bei leichten Fällen kann durch Resorptionsverlangsamung infolge gestörter Magenmotilität und Erbrechens die Blutalkoholkurve einen niedrigeren Verlauf nehmen als normal.
3. In zwei Fällen mit leichter Gehirnschädigung sahen wir im ersten Teil der postresorptiven Kurve starken Konzentrationsabfall. Im weiteren Verlauf bewegte sich $ß_{60}$ in der Gegend der oberen Grenzwerte Widmarks (0,24) und Jungmichels (0,17). (ß = 0,004 bezw. 0,0028.)

SCHLUSSFOLGERUNG.

Die Werte für die Verbrennungsgeschwindigkeit des Alkohols im Blut fallen in den Rahmen der von Widmark und Jungmichel festgelegten Grenzwerte. Bei schweren Hirnschäden mit lang dauernder Bewußtlosigkeit und Ausfallserscheinungen lassen sich die Niedrigstwerte, bei leichten Hirnschädgungen, die häufig mit motorischer Unruhe im Erwachungsstadium verbunden sind, die Höchstwerte für $ß_{60}$ bei der Zurückrechnung verwerten. Dies gilt nur für die abgeschlossene Resorption. Da jedoch das Bild der Hirnschädigung kein einheitliches ist, ist dem jeweiligen Erscheinungsbild größter Wert beizumessen (genaueste Angaben von seiten des blutentnehmenden Arztes!). Die Forderung Jungmichels, in Fällen von Hirnschädigung das Blut zur Untersuchung so bald wie möglich zu entnehmen, ist zu unterstreichen. Dann ergeben sich bei der Zurückrechnung, infolge der verzögerten Resorption, zu niedrige Werte für die getrunkene Alkoholmenge. Da jedoch im einzelnen Fall die Dauer der verlängerten Resorptionsphase nicht abzuschätzen ist, käme man — unter Zugrundelegung normaler Resorptionsdauer — bei einer Entnahme

im Bereich der verlängerten Resorption zu der fälschlichen Annahme einer zu hohen Alkoholwirkung zur Zeit des Unfalls. *Deshalb empfiehlt es sich, in allen Fällen von Hirnschädigungen das erste Blut zur Untersuchung erst 4—5 Stunden nach dem Unfall zu entnehmen und dieser nach einer Pause von einigen Stunden eine zweite Entnahme folgen zu lassen. Auf diese Weise lassen sich Entnahmen im Resorptionsstadium mit großer Wahrscheinlichkeit vermeiden, und es lassen sich sichere Werte für die Verbrennungsgeschwindigkeit im speziellen Fall errechnen.*

LITERATUR-VERZEICHNIS.

1) *Jungmichel* und *E. Müller:* Dtsche. Z. für ger. Med., 28, Heft 1—3, S. 75.
2) *Mayer, R. M.:* Dtsche. Z. für ger. Med., 26, 250.
3) *Reichardt, M.:* Allgemeine und spezielle Psychiatrie, Lehrbuch für Studierende und Ärzte, Jena 1923, G. Fischer.
4) *Walcher, K.:* Dtsche. Z. für ger. Med., 15, 16—57.
5) *Hoff, F.:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, herausgegeben von Becher, Bohnenkamp, Hoff u. a., 1937, G. Fischer, Jena.
6) *Nicloux:* Bull. Soc. Chim. Biol., Paris 13, 857, 1931. Zitiert nach Elbel: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden, 1936, Georg Thieme, Leipzig.
7) *Palmieri:* L'alcoolisma come problema medicolegale, Mailand 1933. Zitiert nach Elbel: Die wissenschaftlichen Grundlagen . . . (siehe 6).
8) *Jaschke, Rud. Th.:* Geburtshilfe, Berlin 1935, Verlag der deutschen Ärzteschaft.
9) *Hiller:* Zitiert nach Hoff: siehe 5).
10) *Sturm:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie (siehe 5), S. 339.
11) *Jungmichel:* Alkoholbestimmung im Blut. Berlin 1933, Urban und Schwarzenberg.
12) *Goldhahn:* Klinische Wochenschrift 1932, 44, S. 1834.
13) *Dell 'Acqua:* Klinische Wochenschrift, 1932, 8, S. 330.
14) *Widmark:* Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtsmedizinischen Alkoholbestimmungen. Berlin/Wien 1932.
15) *Palmieri:* Vergl. 7).
16) *Bohnenkamp:* Wie 5), S. 159.
17) *Kautsch:* Über die Resorption einiger Alkohole von verschiedenem Siedepunkt im Magen. Halle 1898.
18) *Segall:* I. D. München 1888, zitiert nach Elbel6).
19) *Merkel:* Dtsche. Z. für ger. Med., 15, 285—319.
20) *Mayer, R. M.:* Dtsche. Z. für ger. Med., 26, 1936.
21) *Henning:* Siehe 5), S. 214.
22) *Elbel:* Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. 1937, Georg Thieme.
23) *Graf* und *Flake:* Arbeitsphysiologie, 6, 141, 1932.
24) *Bjerre* und *Zahn:* Diss. med. Fak., 1926.
25) *Friedemann* und *Elkeleß:* Dtsche. Med. Wochenschrift, 1931, 46; 1932, 24, 923.
26) *Elbel:* Siehe 22).
27) *Jungmichel:* Siehe 11).

30) *Dell 'Acqua:* Siehe [13]).
28) *Danger:* Diss. med. Göttingen, 1937.
29) *Mayer, R. M.:* Siehe [2])
31) *Troschke:* Archiv für Physiologie, 235, 785; 1935.
32) *Carpenter:* J. of Pharmacol., 37, 217; 1929.
33) *Widmark:* Siehe[14]).
34) *Mayer, R. M.:* Dtsche. Z. für ger. Med., 27, 80; 1936.
35) *Wagner:* Dtsche. Z. für ger. Med., 26, 276—292; 1936.
36) *Mayer, R. M.:* Dtsche. Z. für ger. Med., 27, 80; 1936.
37) *Jungmichel:* Siehe [11]).
38) *Elbel:* Siehe [22]).
39) *Gerhard:* Diss. med. Göttingen, 1937.

LEBENSLAUF.

Am 18. Mai 1913 wurde ich, *Karl Andreas Pfeufer,* als Sohn des Gutsbesitzers Karl Pfeufer und dessen Frau Maria, geb. Wirth, zu Bernsfelden bei Bad Mergentheim in Württemberg geboren. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule meines Heimatdorfes, neun weitere Jahre die Realschule in Bad Mergentheim und die Aufbau-Oberrealschule in Tauberbischofsheim. Ostern 1933 bestand ich dort die Reifeprüfung. In Hamburg und Würzburg oblag ich dem medizinischen Studium. Im Oktober 1938 werde ich mich in Würzburg dem medizinischen Staatsexamen unterziehen.

Ich danke Herrn Professor Dr. *Kurt Walcher* für die gütige Überlassung des Themas und die freundliche Übernahme des Referates.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Hilfsmittel dazu benutzt habe.

Karl Pfeufer.